Das histologische Bild der Paradentosepulpa.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Lambert Schebelle

aus Hörlkofen.

Würzburg 1934.

Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität **München**.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Kösters.

Die weitgehenden und schwerwiegenden Veränderungen, welche eine fortgeschrittene Paradentose am menschlichen Kiefer zeitigt, können an der Pulpa nicht spurlos vorübergehen.

Die Pulpa ist mit der Wurzelhaut eng durch den Verlauf der Gefäße und Nerven verbunden und sie steht durch wichtige Ernährungsfunktionen in gewisser Abhängigkeit von ihr.

Guido Fischer ist es gelungen, diese Tatsache experimentell zu beweisen. Er spritzte in die Umschlagsfalte des Unterkiefers von jungen Katzen eine 1% Argentum nitricum-Lösung und konnte durch diesen Versuch die fundamentellen Erscheinungen im histologischen Bilde hervorrufen, die man bei einer Paradentosepulpa zu sehen gewohnt ist.

In dieser Arbeit soll es nun meine Aufgabe sein, das histologische Bild der Paradentosepulpa zu beschreiben.

Das Material für die vorliegende Arbeit stammt aus dem hiesigen Institut und den Krankenhäusern der Stadt, wo ich eine große Anzahl von Paradentosezähnen, die aus prothetischen oder therapeutischen Gründen der Zange verfallen waren, gesammelt habe.

Sofort nach der Extraktion legte ich die Zähne in 10% Formalin, hierauf entkalkte ich sie in 5% Salpetersäure; die entkalkten Zähne wurden gewässert und schließlich auf dem Gefriermikrotom geschnitten.

Von jedem geschnittenen Zahn habe ich 3 Färbungen gemacht und zwar mit:

1. Hämatoxilin-Eosin,
2. Hämatoxilin-Sudan,
3. Thionin-Pikrinsäure.

15—20 Schnitte habe ich von jedem Präparat für die genauere histologische Untersuchung ausgewählt.

Da es sich zeigte, daß nicht alle Zähne, die ich mir für die Arbeit gesammelt, zur Beschreibung geeignet waren, besonders wenn sie kariöse Defekte aufwiesen, habe ich die 16 besten Zähne ausgesucht und in den nun folgenden Protokollen beschrieben.

Protokoll I.

40 Jhr. ♂.—.

Klinischer Befund:

Starke Lockerung. Reichlicher Sekretaustritt. Keine Antagonisten vorhanden. Intakter Zahn.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Mikr. kleine Zahnhalskaries. Reichlicher Bakterienbelag am Zement bis tief zur Wurzelspitze hinab. Periodontium, soweit vorhanden, stark infiltriert. Resorptionslakunen im Zement, in denen die Wurzelhaut wuchert. Die Wurzelspitze ist fast ganz der Zementbekleidung entblößt und stark arrodiert; auch hier wuchert die Wurzelhaut. Keinerlei Resorptionsvorgänge. Auf der lingualen Seite sind die Resorptionsstellen bereits bis ins Dentin vorgedrungen.

Histologischer Befund der Pulpa:

Prädentin ist nur in Form eines schmalen Saumes vorhanden. An manchen Stellen ragen die Odontoplasten zipfelförmig in das Prädentin vor und gewinnen so unmittelbaren Anschluß an das verkalkte Dentin (= überstürzte Dentinanlagerung).

Hier ist dann meist zu beobachten, daß diese exponierten Odontoplasten zu Grunde gegangen sind.

Die Zellen des Odontoplastensaumes sind etwas auseinandergerückt, bilden keine enggeschlossene Pallisade, sondern lassen zwischen sich Platz für kleinste Vakuolen. Die Elfenbeinzellen sind zwar noch in einer kontinuierlichen Reihe (von 3—7 Schichten) vorhanden, doch scheinen sie schon pathologisch verändert zu sein. Sie stehen nicht senkrecht zur Längsrichtung der Pulpa, sondern im Winkel zur Kanalwand. Ihre charateristische Zylindergestalt ist nicht deutlich ausgeprägt, die Kerne sind oft schmächtig und klein. Es finden sich ausgedehnte Strecken, wo der Odontoplastensaum nurmehr als schmaler, dunkler Strich zu erkennen ist und bei stärkster Vergrößerung ist zu sehen, daß die Kerne ihre Lage dergestalt verändert haben, daß ihre Längsseite parallel zum Verlauf des Wurzelkanals gerichtet ist. Alles Anzeichen dafür, daß die dergestalt umgewandelten Kerne pyknotisch sind und sich im Stadium der Nekrobiose befinden (Euler und Meyer).

Nachzuholen ist noch, daß sich an einer Stelle buchtenförmig eine Anlagerung von Reizdentin in die Pulpa vorwölbt und rundherum rege zellige Infiltration erscheint. Wenn man aber dem Verlauf der Dentinkanälchen in ihrer S-förmigen Kurve nachgeht, kommt man zu einem mikroskopisch kleinen kariösen Herd, der als Ursache der beiden genannten Wirkungen unschwer zu erkennen ist.

Unmittelbar an die Odontoplastenschicht schließt sich eine zellreiche Zone an und es ist vielfach schön zu beobachten, wie von hier aus Zellen in die Odontoplastenschicht einwandern und die Elfenbeinzellen, die hier meist einen verwaschenen Eindruck machen und nicht besonders gut färbbar sind, aus indifferenten Pulpazellen regeneriert werden.

Die Kerne der Odontoplasten zeigen ferner eine deutlich erkennbare gleichmäßige Verfettung. Jeder von ihnen trägt mehrere Fettpartikelchen, die mit Vorliebe porlar gerichtet sind.

Die Gefäße der Pulpa sind überall stark erweitert und meist prall gefüllt. Auch die Kapillaren unter und zwischen der Odontoplastenschicht sind mancherorts erkennbar. An der Wurzelspitze ist ein großer hämorrhagischer Herd. Kleine Gefäße erscheinen häufig wie mit Fett vollgepumpt.

Eine besondere Aufsplitterung oder Schuppung der Nerven ist nicht zu beobachten; nur fällt es auf, daß die Nervbündel im Wurzelkanal eine viel kontrastreichere Färbung wie in der Krone zeigen. Die Ursache hiefür sind offenbar feinste Kalkeinschlüsse. Der Verlauf der Bündel ist an manchen Stellen auch leicht gewellt (Euler und Meyer).

Bei der Betrachtung der Zellen im Pulpenstroma fällt eine rege zellige Infiltration auf, von der man aber leicht nachweisen kann, daß sie unmittelbar im Einschlagsbereich des kariösen Herdes liegt. Im oberen Pulpenabschnitt kann man fast von einem normalen Zellbild sprechen, höchstens, daß man von einer gleichmäßigen Anreicherung aller Formen in ganz mäßigen Grenzen reden kann. Vereinzelne Leukozyten und Plasmazellen können beobachtet werden. Gegen die Wurzelspitze zu ausgesprochene Rarifikation der zelligen Elemente und Vorherrschen der Fibroblasten.

Das Bindegewebe läßt die Anzeichen einer serösen Durchtränkung erkennen und als Folge davon die Neigung zur Faserbildung, nach Euler-Meyer die Vorbereitung bzw. das Anfangsstadium der retikulären Atrophie. Im Wurzelkanal hat sich das Fasergeflecht zu Gewebszügen organisiert, die mit Nerven und Gefäßen parallel laufen. Die auffallendste Veränderung im Bindegewebe ist aber die Hyalinisierung des Stromas im Wurzelkanal.

Protokoll II.

Der gleiche Patient wie in Prot. I.

2.—.

Klinischer Befund:

Der gleiche.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die Paradentose ist bedeutend weiter fortgeschritten. Mit Sicherheit noch verankert ist nurmehr das letzte Drittel der Wurzelspitze. Keinerlei Reparationsvorgänge. Mächtige Epithelzüge in den Resten des Periodontiums.

Histologischer Befund der Pulpa:

Nur ein ganz schmaler Saum von Prädentin.

Weitgehende Veränderungen in der Odontoplastenschicht. Von einem einigermaßen organisierten Saum ist kaum noch etwas zu sehen. Auf dem Prädentin liegt meist nur ein schmaler, tiefblau gefärbter Streifen, der einzelne Zellen nicht mehr erkennen läßt (besonders im Bereich des Pulpenkavums). Von ihm aus ziehen derbe Fasern pulpawärts, die untereinander in Verbindung stehen und große Vakuolen bilden (vergl. die von Craney in Gruppe B beschriebenen ‚Wurzeln') = partielle Atrophie (Euler und Meyer).

Daran anschließend fallen einzelne scharf abgegrenzte Bezirke auf, wo die Odontoplasten in vielen Schichten übereinander liegen (circumscripte dicke Polster Craneys).

Diese Zonen fallen durch die scheinbare Verdichtung der Grundsubstanz, durch ihr speckiges Aussehen und ihre blaurote Verfärbung auf. Anzeichen, die auf Gerinnungs- und Absterbeerscheinungen hindeuten, die in den Odontoplasten stattgefunden haben mögen.

In anderen Abschnitten liegen die Odontoplasten wieder in 3—4 Schichten übereinander, die Kerne sind pyknotisch.

In einigen Teilen des Wurzelkanals sind die Odontoplasten vollkommen der Nekrose anheimgefallen (kein Prädentin mehr). „An die Odontoplasten erinnern nur noch große Vakuolen" (Euler und Meyer).

Die Gefäße sind erweitert und prall gefüllt. Der Inhalt ist nahezu eine homogene Masse, in der man keine einzelnen Elemente mehr erkennen kann. Die roten Blutkörperchen sind zu einer Säule konglutiniert = Stase (Tannenberg). In der Mitte des Pulpenkavum sieht man eine Anreicherung von Leukozyten in den Gefäßen, die eine Randstellung einnehmen und da und dort bereits in großer Anzahl ins Gewebe ausgewandert sind, ein typisches Zeichen für entzündliche Prozesse (Euler u. Meyer) und man sieht in der Tat an dem dazugehörigen Zementabschnitt einen außerordentlich starken Bakterienrasen, der sicher durch seine Toxine den leukozytären Prozeß, der an diesem kurzen Pulpenabschnitt ganz aus dem Rahmen fällt, hervorgerufen hat.

Die Gefäßwandungen sind teils verdickt durch Anlagerung fibrillärer Bindegewebszüge, teils sind sie überaus zart und dünn und weisen zahlreiche Knickungen auf.

An großen Gefäßen ist auf ziemliche Strecken überhaupt keine Gefäßwand mehr nachweisbar.

Auffallend ist, daß nur große und mittlere Gefäße beobachtet werden können, die Kapillaren scheinen verödet zu sein.

Schließlich ist noch an zwei Stellen hyaline Degeneration des Gefäßschlauches zu sehen.

Die Nervfasern sind stark gedreht und gewunden und etwas voneinander abgerückt, als ob das Endoneurium gequollen wäre und die Fasern innerhalb eines Nervbündels voneinander abgedrängt hätte. Die Bündel erscheinen wie aufgelockert.

Mancherorts scholliger Zerfall der Markscheide.

Rarifikation der Zellen im ganzen Pulpenbereich. Polygonale Zellen herrschen vor.

Eine Ausnahme bildet die Gegend, welche in das Einschlagsbereich des schon erwähnten Bakterienrasens fällt. Hier herrscht eine ziemlich heftige Infiltration.

Am Ende des Wurzelkanals finden sich nurmehr langgestreckte, spindelförmige Zellen, die wie konserviert im Hyalin eingebettet liegen.

Dann und wann finden sich auch Leukozyten.

Die Kerne machen im allgemeinen einen ziemlich verwaschenen Eindruck. Gerinnungs- und Absterbeerscheinungen, wie sie eben in der Odontoplastenschicht beschrieben wurden, kann man in ausgedehnter Weise auch an den Zellen der Pulpa beobachten.

Das Bindegewebe zeigt alle Uebergänge von der kleinmaschigen, retikulären Atrophie, zur großmaschigen, vakuoligen Degeneration, bis zur Hydropsbildung im Pulpenhorn. Das Gewebe in der Wurzelspitze ist hyalin degeneriert, in der gleichen Art und Ausdehnung wie beim vorhergehenden Fall.

Protokoll III.

♀ 32 Jhr. Unterer Schneidezahn.

Klinischer Befund:

Antagonisten vorhanden, fast keine Lockerung, Sekretaustritt, Zahnhals auf große Ausdehnung frei, starker Zahnstein, Gingivitis, seit 9 Jahren Ankylose.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Bakterienrasen am Anfang des 1. Drittels der Wurzel. Eine kurze Strecke unterhalb ist bereits der Ansatz der Wurzelhaut. Epithelzüge im Periodontium.

Histologischer Befund der Pulpa:

Das Prädentin ist regelmäßig und breit angelegt. Die oberste Spitze des Pulpenhorns ist mit Reizdentin ausgefüllt (Abrasio der Schneidekante, Infektion der Dentinkanälchen), das sich am unteren Ende gewaltig in den Pulpenraum vorbuchtet.

Die Odontoplasten liegen in 3—5 Schichten übereinander. Wo der Saum schmal ist, sind die Kerne pyknotisch, wird die Schicht tiefer, ist Form und Färbbarkeit normal. Gegen Mitte der Pulpa rücken die Elfenbeinzellen auseinander, gegen den Wurzelkanal zu

ist bereits eine deutliche Vakuolisierung der Schicht erkennbar. Vor dem Ende des Wurzelkanals verschwindet der Odontoplastensaum ganz. Lebhafter Ersatz für die Odontoplasten aus der Pulpa. Eine zellarme Schicht ist nicht zu beobachten. In der zellreichen Schicht reiht sich eine Vakuole an die andere.

Die Gefäße sind alle stark erweitert und meist prall gefüllt (s. Pr. II). Die Kapillaren unter und zwischen der Odontoplastenschicht sind gut erkennbar.

Die Gefäßwände zeigen verschiedene Zustandsbilder. Am wenigsten verändert sind die Wände der kleinen Gefäße, am schwersten die der großen. Bei ihnen sind die Wände verdickt, die Kerne des Endothels nicht mehr nachweisbar. Bei anderen Gefäßen, meist mittleren Kalibers, ist die umgekehrte Erscheinung zu beobachten. Die Wandungen sind dünn und haben scharfe Ecken (s. Pr. II). Die Kerne sind klein, schmächtig, deutlich atrophiert.

Die einzelnen Nervbündel sind gequollen, besonders im Wurzelkanal. An den Nervfasern sieht man Einschnürungen, dann wieder bläschenförmige Auftreibungen von glasheller Farbe (= Vakuolen) in der Markscheide (Nach Platanow variköse Veränderungen, die histologischen Symptome des neuritischen Prozesses). Starke Verfettung der Nervbündel.

Im Bindegewebe des oberen Pulpenabschnittes fallen zellarme Bezirke auf. Neben rundlichen, polygonalen Zellen beobachtet man vereinzelt Leukozyten.

Das Pulpenstroma macht stellenweise einen sehr verwaschenen Eindruck, das Gewebe ist aufgequollen, die Fasern haben die Schärfe ihrer Zeichnung verloren = ödematöse Durchtränkung des Gewebes (E. u. M.). Im oberen Pulpenabschnitt, wo das Auftreten der zellarmen Bezirke beschrieben wurde, tritt hingegen die Faserzeichnung der Stützsubstanz besonders hervor. Erinnert man sich noch an die vakuolige Degeneration der Odontoplasten, die oben beschrieben wurde, so hat man die Zeichen für das Anfangsstadium einer retikulären Atrophie beisammen (E. u. M.).

Protokoll IV.

♀ 32 Jhr. 1 +.

Klinischer Befund:

Antagonisten in Form einer Brücke vorhanden. Lockerung mäßig. Stomatitis ulcerosa.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Unmittelbar unter dem Zahnhals ist bereits der Ansatz der Wurzelhaut. Hyperzementose. Epithelzüge, Infiltrationsherde, Leukozytenansammlungen im Periodontium.

Histologischer Befund der Pulpa:

Im allgemeinen ein ziemlich breiter und regelmäßig angelegter Saum von Prädentin, der sich im Pulpenhorn etwas verschmälert. Anlagerungen von Reizdentin besonders wuchtig im oberen Pulpenabschnitt (keinerlei Karies, auch kein Bakterienbelag).

Starke Atrophie des Odontoplastensaumes und Pyknose der Kerne im oberen Pulpenabschnitt. Die einzelnen Zellen sind gar nicht mehr voneinander zu unterscheiden (es ist lediglich ein dunkler Strich zu sehen). Dann ist der Saum als solcher bereits zu erkennen (Reizdentinzone). Er ist ziemlich aufgelockert und von Vakuolen durchsprengt.

In der Mitte des Pulpenkavum ist der Saum 5—7 Zellagen tief und zeigt einen ziemlich normalen Befund. Die Tiefe nimmt dann wieder etwas ab (nurmehr 2—3 Schichten). Ausgedehnte Vakuolen lösen schließlich den Saum ganz auf. Im unteren Wurzelkanal vollkommene Nekrose (kein Prädentin!).

Im mittleren Pulpenabschnitt, wo der Odontoplastensaum noch einigermaßen gut erhalten ist, kann man eine zellarme und zellreiche Zone schön erkennen. Hier kann man auch einen regen Ersatz der Odontoplasten aus der zellreichen Zone beobachten.

Ziemlich heftige Hyperämie; Kapillaren im Odontoplastensaum und den angrenzenden Gebieten im mittleren Pulpenabschnitt sichtbar. Im Wurzelkanal sind die kleineren Gefäße vollkommen verödet (hyaline Degeneration des Gewebes).

Gefäßwände teils verdickt, meist aber überaus zart mit atrophischen Endothelkernen. Um ein Gefäß ist ein schmaler hyaliner Ring zu beobachten. Im oberen Pulpenabschnitt Stase. Einzelne kleinere Gefäße sind vollkommen mit Fett angefüllt.

Scholliger Zerfall der Markscheiden.

In der ganzen Pulpa macht sich eine gewisse Zellarmut bemerkbar.

Im Pulpenhorn sind nurmehr die Kerne eines derbfaserigen Bindegewebes zu erkennen. Das Bindegewebe zeigt im Pulpenhorn retikuläre Atrophie im III. Stadium (E. u. M.). Es besteht nurmehr aus derbfaserigem Gewebe. An der Spitze des Pulpenhorns ist ein mächtiger Hydrops. In der Mitte des Pulpenkavum kleinmaschig retikuläre Atrophie (II. Stadium). Bald machen sich aber dann schon einzelne hyaline Schollen bemerkbar, die bandförmige Strukturen annehmen und schließlich den ganzen Wurzelkanal ausfüllen.

Gegen Ende des Wurzelkanals liegt ein mächtiger Solitärdentikel, der auf ein in der Nähe vorbeiziehendes Nervenbündel drückt.

Protokoll V.

♂ 54 Jhr. — 1.

Klinischer Befund:

Berührung mit den Antagonisten, starke Lockerung, Sekretaustritt. ⅔ der Wurzel freiliegend, Lückenstellung.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Reste der Wurzelhaut in der Mitte des letzten Drittel der Wurzel. Infiltrationen und starke Epithelialisierung des Periodontium. Hyperzementose. Arrodierter Zementmantel. Die Lakunen reichen oft bis ins Dentin. In ihnen wuchert die Wurzelhaut. Keine Regenerationsvorgänge.

Histologischer Befund der Pulpa:

Kein Prädentin.

Odontoplasten vollkommen bis auf kleine Reste verschwunden. Die wenigen sichtbaren Gefäße sind stark hyperämisch. Stase. An manchen Schnitten kann eine Gefäßwand nicht mehr festgestellt werden. Wo sie noch erhalten ist, ist sie sehr dünn, mit atrophischen Kernen. Mißfarbene, verfettete Thromben.

Vom nervösen Element ist nur wenig zu sehen. Die restierenden Bündel lassen eine Quellung des Endoneurium erkennen, vakuolige Degeneration der Markscheide, Ausfall des Achsenzylinders und starke Verfettung.

Die zelligen Bestandteile des Bindegewebes sind außerordentlich rarefiziert.

In seiner Hauptmasse ist das Bindegewebe durch enorme Anlagerung von Reizdentin ersetzt, das von beiden Seiten vorgetrieben den Raum für die Weichsubstanz bis auf einen dünnen Spalt einengt und in der Mitte des Kavum, sowie in der Gegend der Wurzelspitze auf große Strecken überhaupt ganz ausfüllt. Was vom Bindegewebe noch übrig ist, begleitet, zu derben Faserbündeln geordnet, den Lauf der noch übrig gebliebenen Gefäße und Nerven. Nur noch ganz winzige Bezirke sind zu finden, die noch locker angeordnetes Bindegewebe erkennen lassen, hier zeigen sich dann die Anzeichen einer beginnenden Atrophie.

Protokoll VI.

Der gleiche Patient wie bei Pr. V.

1—.

Klinischer Befund:

Der gleiche.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Das gleiche Bild wie in Pr. V.

Mikroskopisch kleine chronische Zementkaries.

Histologischer Befund der Pulpa:

Es zeigt sich fast der gleiche Befund wie in Protokoll V.

Ein unregelmäßig breiter, im allgemeinen nur schmaler Prädentinsaum.

Vom Odontoplastensaum sind nurmehr spärliche Reste übrig.

In den wenigen sichtbaren Gefäßen heftige Hyperämie. Stase. Die Gefäßwände sind gar nicht mehr festzustellen.

Ein großer, verfärbter, geschichteter Thrombus.

Nervbündel sind in geschlossener Einheit nicht mehr anzutreffen. Quellung des Endoneuriums. Vakuolige Degeneration der Markscheiden, scholliger und krümeliger Zerfall. Verfettung der Nervbündel.

Stärkste Rarifikation der Pulpazellen.

Der Pulpenraum ist durch Anlagerung von Reizdentin sehr eingeengt. In der Gegend der Pulpenhörner ist das Bindegewebe vollkommen durch Reizdentin ersetzt. An den noch verbliebenen Resten ist großmaschig retikuläre Atrophie zu beobachten.

(Protokoll V und VI bieten durch die gewaltige Reizdentinbildung ein Pulpenbild, das Craney unter der Gruppe C eingegliedert hat.)

Protokoll VII.

Derselbe Patient wie vorher.

3 —.

Klinischer Befund:

Die Hälfte der Wurzel freiliegend. Sonst derselbe.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

In der Hälfte der Wurzel die ersten Reste der Periodontiums feststellbar. Im übrigen auch derselbe Befund. Keine Karies.

Histologischer Befund der Pulpa:

Breiter, regelmäßig gebauter Prädentinsaum.

Intakter O.S. aber an keiner Stelle mehr vorhanden. Starke Vakuolisierung, besonders im Pulpenhorn. Pyknose der Kerne. Degenerative Verfettung.

Heftige Hyperämie. Ziemlich große Blutungsherde in der O.S. und den angrenzenden Gebieten (Gräff!). Die Gefäßwände sind dünn, die Endothelkerne atrophisch, streckenweise keine Wandungen mehr nachweisbar. Zerreißungen der Gefäßwände.

Quellung des Endoneuriums. Vakuolige Degeneration der Markscheide. Schwann'sche Kerne nicht mehr sichtbar. An manchen Stellen stark verwaschene Zeichnung der Nervfasern. Kalkeinlagerungen.

Rarifikation der Pulpazellen.

In der Gegend des Pulpenhorns großmaschig retikuläre Atrophie des Pulpenbindegewebes (Stadium III). Im Wurzelkanal hyaline Degeneration mit reichlichen amorphen Kalkeinlagerungen. In der Pulpenmitte kleinmaschig retikuläre Atrophie.

Auch hier ist der Pulpenraum schon stark eingeengt durch Reizdentinbildung, der Eingang zum Wurzelkanal sogar auf eine ziemlich große Strecke obliteriert.

Protokoll VIII.

Patient der gleiche wie in Prot. V, VI, VII.

— 5.

Klinischer Befund:

Der gleiche.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die ersten Reste des Periodontium am Anfang der 2. Hälfte der Wurzel. Periodontium stark infiltriert. Hyperzementose. Wurzelspitze arrodiert.

Ganz minimale, mikroskopisch kleine Halskaries.

Histologischer Befund der Pulpa:

Im Bereich der Kronenpulpa ein breiter Prädentinsaum, im Wurzelkanal immer schmäler werdend, bis das Prädentin schließlich ganz verschwindet.

Der Pulpenraum ist durch Reizdentin stark verschmälert.

Auf große Strecken ist vom Odontoplastensaum überhaupt nichts mehr zu sehen. Streckenweise nekrotische Reste in Form eines schmalen, vollkommen undefinierbaren, dunklen Saumes. Degenerative Verfettung. Pyknose der Kerne. Oft erinnern nurmehr große Vakuolen an einen O.S.

Die Gefäße sind hyperämisch, der Inhalt zeigt oft Stase. In der Kronenpulpa sind die Kapillaren der O.Sch. deutlich sichtbar. Im Pulpenhorn ausgedehnte Blutungsherde. Im allgemeinen sind die kleineren Gefäße verödet und (mit Ausnahme des Pulpenhorns) nur die größten mehr sichtbar.

Vakuolige Degeneration der Markscheiden. An manchen Stellen Ausfall des Achsenzylinders. Neurilemmkerne nicht deutlich sichtbar.

Außerordentlich starke Rarifikation der Pulpazellen.

Das Bindegewebe ist zum größten Teil vollkommen geschrumpft und hat sich zu derben Faserzügen organisiert. Einige Teile zeigen großmaschig retikuläre Atrophie (III. Stadium). Auf große Ausdehnung ist das Pulpengewebe nurmehr ein dünner, derbfaseriger Strang, der am Wurzelkanal entlang läuft und stark verfettet ist.

Protokoll IX.

♂ 69 Jhr. 2 —.

Klinischer Befund:

Keine Antagonisten. Starke Lockerung. Zahnhals frei.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die ersten Reste des Periodontium im letzten Drittel der Wurzel. Dicke Lagen von Osteozement. Resorptionslakunen. Reparationsvorgänge. Oberflächliche kleine (mikroskopische) Halskaries.

Histologischer Befund der Pulpa:

Prädentin nur noch an einigen Stellen anzutreffen. Anlagerung von Reizdentin in wuchtigen Massen, besonders im Einschlagsgebiet der Karies. Stellenweise Obliteration des Pulpenraumes.

Unter dem Einfluß der Karies sehr heftige Hyperämie. Stase. Thrombenbildung. Im Wurzelkanal weitgehende Verödung der Gefäße.

Das Endoneurium ist gequollen. Die Markscheide zeigt vakuolen und scholligen Zerfall.

Im allgemeinen starke Zellrarifikation im Bindegewebe. Zellige Infiltration unter dem Einfluß der Karies. Einzelne Riesenzellen.

An den Resten des Bindegewebes retikuläre Atrophie im II. und III. Stadium. Dentikel.

Protokoll X.

Der gleiche Patient wie in Prot. IX.

3 —.

Klinischer Befund:

1 Berührungspunkt mit dem Antagonisten. Das übrige wie in Prot. IX.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Bakterienbelag bis zum Ansatz der Wurzelhaut im letzten Drittel der Wurzel. Periodontium stark infiltriert und von Epithelzügen durchwuchert. Resorptionslakunen. Reparationsvorgänge. Bakterienrasen an der Schneidekante (Abrasio). Wurzelspitze stark arrodiert., Weitgehende Einengung des For. apic. durch Apposition von Osteozement. Mikroskopisch kleine chronische Halskaries.

Histologischer Befund der Pulpa:

Prädentin regelmäßig und breit angelegt, fehlt aber an manchen Stellen.

Mächtige Reizdentinanlagerungen in der ganzen Pulpa, besonders im unteren Wurzelabschnitt.

Der Odontoplastensaum zeigt ab und zu „circumscripte, dicke Polster (Craney). An diesen Stellen ist dann das Prädentin sehr

schön ausgebildet. Besonders wuchtig ladet das Reizdentin aus im Einschlagsgebiet der Karies, an diesen Stellen ist dann der Odontoplastensaum fast bis zur Nekrose degeneriert. Ferner zeigt der Odontoplastensaum Vakuolenbildung, weitgehende Atrophie, Pyknose der Kerne, degenerative Verfettung. Außerdem sind hier Absterbe- und Gerinnungserscheinungen in der Färbung ausgedrückt (siehe Prot. II).

Das Endoneurium ist gequollen. Die Markscheide zeigt Vakuolen und Auftreibungen. An einigen Stellen scheint der Achsenzylinder bereits fettig zerfallen zu sein, während die Markscheide noch besteht. Ferner finden sich Kalkeinlagerungen in den Nervbündeln.

Die Pulpazellen sind rarefiziert. Unter dem Einfluß der Karies Infiltration des geschrumpften Bindegewebes. An den Zellen des Pulpenstroma lassen sich die gleichen Zerfallsprozesse beobachten, wie sie an den Odontoplasten geschildert wurden.

Im Pulpenhorn ist das Bindegewebe zu einem derbfaserigen Strang geschrumpft, sonst retikuläre Atrophie., Stadium II und III. Amorphe Kalkablagerungen, hyaline Degeneration im Bereich der Nervenbündel.

Ein sehr großer, wandständiger Dentikel.

Protokoll XI.

Der gleiche Patient wie in Prot. IX und X.

4 —.

Klinischer Befund:

Der gleiche.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die ersten Reste der Wurzelhaut im letzten Drittel der Wurzel. Periodontium infiltriert? Wurzelspitze leicht arrodiert. Resorptionslakunen. Lebhafte Reparationsvorgänge. Mächtige Schichten von Osteozement. Minimale oberflächliche Zahnhalskaries. Infektion der Dentinkanälchen nachweisbar bis an die Pulpa.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Das Prädentin ist schmal und unregelmäßig in seiner Breite aufgebaut.

Der Odontoplastensaum ist stark degeneriert, nurmehr als schmaler, dunkler Streifen zu erkennen. Die einzelnen Zellen können kaum mehr voneinander unterschieden werden; ausgedehnte fettige Degeneration. Im Pulpenhorn „erinnern nur mehr große Vakuolen an den Odontoplastensaum".

Die Gefäße sind stark hyperämisch. Thrombenbildung. Die Gefäßwände sind meist durch bindegewebige Anlagerungen verdickt, oder überaus zart mit atrophischen Kernen. Häufig sind Gefäßwände überhaupt nicht mehr feststellbar. Sehr viele Gefäße sind

schon verödet. Einzelne kleinere Gefäße sind prall mit Fett gefüllt.

Das Endoneurium ist gequollen. Die Markscheiden zeigen Vakuolen und Auftreibungen. Die Nervbündel sind überaus stark verfettet.

Die Zellen sind im ganzen Gewebe stark rarefiziert. Die Erytrozyten scheinen viel Fett gespeichert zu haben. Das Pulpenhorn ist mit Reizdentin ausgefüllt. Ebenso eine wuchtige Vorwölbung von irregulärem Dentin im Einschlagsgebiet der Karies.

Am besten ist das Bindegewebe noch im untersten Abschnitt des Wurzelkanals erhalten. Hier deuten sich eben die Anfänge einer retikulären Atrophie an (Stadium I). Sie schreitet immer weiter vor, je näher man dem Pulpenkavum kommt. Im oberen Wurzelkanal ist bereits retikuläre Atrophie Stadium II zu beobachten, in der Kronenpulpa Stadium III und im Pulpenhorn ausgedehnte Vakuolen und mächtige Zysten. Die derben Bindegewebsfasern zeigen deutlich Verfettung.

Protokoll XII.

Der gleiche Patient wie in Prot. XI, X, IX.

— 3.

Klinischer Befund:

Keine äußerlich sichtbaren Zeichen von Paradentose. Zahn wegen Fehlens des Antagonisten etwas aus der Alviole herausgetreten.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die ersten Reste der Wurzelhaut etwas unterhalb vom Anfang des fibrillären Zements. Sie umschließt von da an den Zahn in der ganzen Zircumferenz der Wurzel. Das Peridontium ist infiltriert, von Epithelzügen durchwuchert und enthält viele Zementikel. Resorptionslakunen im primären Zement, die aber durch lebhafte Reparationsvorgänge wieder ausgeglichen wurden. Hyperzementose.

Histologischer Befund der Pulpa:

Breit und regelmäßig angelegtes Prädentin.

Der Odontoplastensaum ist in der Gegend des Pulpenhorns von Vakuolen durchsetzt. Die Kerne zeigen häufig Pyknose. Stellenweise partielle Atrophie (strichförmige Erscheinung des Saumes).

Die Weilsche Schicht sowie die zellreiche Zone sind stellenweise noch erkennbar.

Fettige Degeneration der Odontoplastenkerne.

Die Gefäße sind hyperämisch, ihr Inhalt ist gestaut. Einzelne Gefäßwände zeigen hyaline Ringe.

Im Großen und Ganzen sind auffallend wenig Gefäße zu beobachten.

Starke Isolierung der einzelnen Nervfasern. Auffallend gekrümmter und welliger Verlauf.

Vakuolige Degeneration und Blähungen der Markscheide. Ausfall des Achsenzylinders bei einzelnen Nervfasern. Starke Verfettung der Bündel.

Die Zellen des Bindegewebes sind rarefiziert.

Im Allgemeinen zeigt das Bindegewebe retikuläre Atrophie im II. Stadium, im Pulpenhorn allerdings III. Stadium, mit großen Vakuolen und derben Faserzügen.

Protokoll XIII.

Patient der gleiche wie in Prot. IX, X, XI und XII.

— 4.

Klinischer Befund:

Siehe Prot. XII.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Zahnfleisch vielleicht eine Kleinigkeit geschwunden. Ganz minimale Karies. Resorptionslakunen. Zahlreiche Zementikel.

Histologischer Befund der Pulpa:

Das Prädentin ist im allgemeinen breit und regelmäßig angelegt, nur an einigen Stellen etwas schmal. Der Odontoplastensaum zeigt stellenweise partielle Atrophie, Vakuolenbildung und Pyknose der Kerne, sowie fettige Degeneration. Im großen und ganzen ist der Saum aber gut erhalten. Zellarme und zellreiche Schicht gut erkennbar. Ersatzvorgänge!

Die Gefäße sind hyperämisch, besonders im Einschlagsgebiet der Karies. (Hier Anlagerung von Leukozyten an die Gefäßwand). Kapillaren in der Odontoplastenschicht sichtbar. Stase in den großen Gefäßen. Einzelne Gefäße führen Fett.

Die Nervbündel sind gut erhalten. O.B.

Rarefikation der Pulpazellen.

Das Bindegewebe zeigt retikuläre Atrophie im I. Stadium. Vakuolenbildung in der Umgebung der Gefäß-Nervenbündel. Anlagerung von Reizdentin unter dem Einfluß der Karies. Ein großer solitärer Dentikel.

Protokoll XIV.

♀ 47 Jhr. Eckzahn.

Klinischer Befund:

Starke Lockerung. Dicker Belag von Zahnstein. Wurzel auf große Ausdehnung freiliegend. Isolierte Stellung. Keine Antagonisten.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die ersten Reste der Wurzelhaut gegen Ende des ersten Drittels

der Wurzel. Hyperzementose. Wurzelspitze sehr stark arrodiert. Resorptionslakunen, in denen die Wurzelhaut wuchert. Keinerlei Reparationsvorgänge. (Ein Markkanal ist deutlich sichtbar.) Kleine oberflächliche Karies.

Histologischer Befund der Pulpa:

Prädentin breit und regelmäßig angelegt, wenigstens im Bereich der Krone, im Wurzelkanal fehlt es.

Der Odontoplastensaum ist schon ziemlich weitgehend verändert: Vakuolenbildung, degenerative Verfettung, Pyknose der Kerne. Stellenweise weitgehende partielle Atrophie. Im Wurzelkanal vollkommene Nekrose (kein Prädentin mehr!).

Die zellarme und zellreiche Schicht ist im Bereich der Krone noch zu beobachten.

Die Gefäße sind stark hyperämisch. Thrombenbildung in einem großen Gefäß sehr schön zu beobachten. Blutungsherde im Pulpenhorn.

An der Markscheide ist scholliger Zerfall und Vakuolenbildung zu beobachten. Die einzelnen Fasern rollen sich sehr stark auf. Im übrigen zeigen die Nervbündel eine verwaschene und krümelige Zeichnung. Anzeichen, die auf den Anfang der Nekrotisierung schließen lassen (Euler u. Meyer).

Die Pulpazellen sind ziemlich stark rarefiziert.

Die Pulpahörner sind von irregulärem Dentin ausgefüllt, der Wurzelkanal durch konzentrische Anlagerung eingeengt, besonders an den mit der Karies korrespondierenden Stellen wuchtige Vorwölbungen von irregulärem Dentin. Das Bindegewebe zeigt retikuläre Atrophie im II. Stadium. Dentikelbildung. Kalkeinlagerung.

Protokoll XV.

Dieselbe Patientin wie in Prot. XIV.

Eckzahn.

Klinischer Befund:

Derselbe wie in Prot. XIV.

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die ersten Reste der Wurzelhaut am Anfang des ersten Drittels der Wurzel. Von da ab in der ganzen Zircumferenz eng anliegend. Wurzelspitze ziemlich arrodiert. Ganze minimale Karies. Epithelzüge in der Wurzelhaut. Außerordentlich viele Epithelnester.

Histologischer Befund der Pulpa:

Vom Prädentin ist nicht mehr viel zu sehen.

Ebenso ist der Odontoplastensaum fast vollkommen verschwunden. Weitgehende Atrophie. Wo noch geringste Reste des Saumes

vorhanden sind, zeigt sich eine starke Verfettung bis in die Dentinkanälchen hinein.

In den Gefäßen sehr starke Hyperämie. Ausgedehnteste Thrombose.

Die Gefäßwände sind oft überaus dünn und ohne Endothelkerne oder durch Anlagerung derber Bindegewebsfasern versteift. Hyalin degeneriert. Verkalkt. Teilweise überhaupt nicht mehr nachweisbar.

Weitgehende Verödung der kleineren Gefäße.

Fett in den Gefäßen!

Ein organisch aufgebautes Nervenbündel ist überhaupt nicht mehr zu finden.

Neurilemmkerne sind nicht mehr sichtbar.

Stärkste Verfettung der noch restierenden Nervfasern.

Die zelligen Bestandteile des Bindegewebes sind bis auf ein Minimum geschwunden.

Fast die ganze Kronenpulpa ist von regulärem Dentin obliteriert, hier ist von der gesamten Pulpenstruktur nurmehr ein großes Gefäß übrig.

Das übrige Bindegewebe ist vollkommen atrophiert: ret. Atr. III.

Auf große Strecken ist die Pulpa nurmehr ein dünner, derbfaseriger Strang.

Protokoll XVI.

♀ 33 Jhr. 5—.

Klinischer Befund:

Antagonisten treffen beide auf. Lockerung ziemlich gering. Zahnfleisch stark geschwunden. Leichter Sekretaustritt. Starker Zahnstein. Stomatitis (Fötor ex ore!).

Mikroskopische Betrachtung der Zahnoberfläche:

Die ersten Reste der Wurzelhaut ungefähr in der Mitte des ersten Drittels der Wurzel. Ausgedehnte Einschmelzungsherde am Periodontium. Resorptionslakunen. Reparationsvorgänge. Wurzelspitze arrodiert. Mächtige Schichten von Osteozement.

Histologischer Befund der Pulpa:

Das Prädentin ist nurmehr an einigen Stellen angedeutet.

An den Odontoplastensaum „erinnern lediglich große Vakuolen". Die noch vorhandenen Reste sind stark verfettet.

Die Gefäße sind hyperämisch, ihr Inhalt gestaut (Stase). Viele Gefäße führen Fett.

Die Wände sind oft nicht mehr feststellbar.

Die meisten Gefäße bereits verödet.

Die Nervfaserbündel sind gequollen, die Markscheiden vakuolig

degeneriert, mit großen Auftreibungen versehen, teilweise schollig zerfallen.

Oft krümeliger Zerfall der ganzen Nervfaser zu beobachten. Kerne nicht mehr deutlich sichtbar.

Ueberaus starke Verfettung der Nervfaserbündel.

Stärkste Rarefikation der Bindegewebszellen.

Das Bindegewebe zeigt retikuläre Atrophie III, mächtige Zystenbildung am Pulpenhorn.

Hyaline Bänder längs der Gefäße und Nerven. —

Wenn man die Protokolle zusammenfassend überblickt, so ergibt sich die Tatsache, daß man an allen spezifischen Elementen des Pulpengewebes Veränderungen findet.

Der empfindlichste Gradmesser ist wohl der Odontoplastensaum. Die Elfenbeinzellen, welche noch an manchen Stellen eine enggeschlossene, regelmäßige Pallisade bilden, rücken voneinander ab, in dem frei gewordenen Raum zwischen ihnen erscheint das Pulpenstroma, das durch seine viel hellere Farbe die „Auflockerung" so recht deutlich macht (Bild!).

Der Odontoplastensaum verliert seine normale Breite von 5—7 Zellagen, wird immer schmäler und ist schließlich nurmehr als schmaler Streifen am Rande des Dentins zu sehen.

Einzelne Odontoplasten gliedern mit ihren Fortsätzen die zellfreien, vom Bindegewebe eingenommenen Stellen innerhalb des Saumes in ovale Maschen, sodaß das Bild einer Vakuole entsteht siehe Bild!).

Die Kerne der Odontoplasten werden kleiner, ändern ihre zylindrische Form, werden rundlich, verändern auch ihre Lage, sodaß sie schließlich mit ihrem größten Durchmesser nicht mehr parallel zur Dentinwand, sondern senkrecht zu ihr liegen (siehe Bild!).

Ferner wird in den einzelnen Odontoplasten Fett sichtbar. Allerfeinste Tröpfchen liegen im Protoplasma mit Vorliebe polar gerichtet. Stellenweise trägt der dem Dentin zugekehrte Pol der Zelle einzelne Fettröpfchen, dann wieder der andere Pol, oft auch beide. Wo der Odontoplastensaum in seiner Breite stark abgenommen hat und nurmehr als schmaler Streifen imponiert, stellt das gesamte Protoplasma der Elfenbeinzellen eine allerfeinste Fettemulsion dar.

Ganz auffallende Veränderungen zeigt ferner der Gefäßapparat:

Die Arterien sind prall mit roten Blutkörperchen gefüllt, ihr Verlauf ist stark geschlängelt.

Das Kapillarnetz in der Odontoplastenschicht, das man „normalerweise" kaum oder wenigstens nicht deutlich sehen kann, ist in vielen Fällen klar zu beobachten. Neben der Blutfülle weisen

die Gefäße eine mächtige Erweiterung auf, besonders die Venen stellen phantastisch große Lumina dar.

Die Gefäßwände erscheinen dabei oft sehr dünn, bilden da und dort scharfe Winkel, machen einen „knitterigen" Eindruck und reißen auch dann und wann ein. An der Durchbruchstelle ergießen sich die zelligen Bestandteile des Blutes ins Gewebe (siehe Bild!).

Daneben ist noch ein anderes Bild häufig zu beobachten: Die Gefäßwand erscheint hier dicker wie sonst, gleichsam versteift durch starre Bindegewebszüge und dann folgt (im Querschnitt) ein mehr oder minder breiter Ring einer homogenen Masse, die in der Hämatoxilin-Eosinfärbung eine helle rosarote Farbe annimmt und nach van Gieson sich leuchtend rot färbt.

Schließlich ist noch über ein Bild zu berichten, das ich dann und wann bei den kleineren Gefäßen aus den Anastomosen beobachten konnte: die vollkommene Anfüllung eines Gefäßschlauches mit Fett.

Die sonst deutlich sichtbaren roten Blutkörperchen, sowie die anderen zelligen Bestandteile des Blutes verschwinden aus dem Gesichtsfeld. Es ist nichts mehr zu sehen wie die homogenen Fettmassen, die hier keine Struktur von einzelnen Fettröpfchen erkennen lassen.

Auch das nervöse Element der Pulpa beteiligt sich an den Veränderungen.

Die Nervfaserbündel zeigen stellenweise einen stark geschlängelten und welligen Verlauf. Die einzelnen Fasern der Bündel liegen nicht mehr eng beisammen, sie rücken merklich voneinander ab und das sie umgebende Bindegewebe wird deutlich sichtbar. Die Bündel erscheinen wie aufgelockert.

Amorphe Kalkmassen treten innerhalb der Bündel in Erscheinung und verleihen ihnen auf kurze Strecken die charakteristische, prägnant dunkle Färbung (siehe Bild!).

Schließlich zerfällt auch ein Nervfaserbündel. Von der ganzen Struktur sind dann nurmehr krümelige Reste zu sehen.

Wenn man die einzelnen Nervfasern genauer betrachtet, so sieht man, daß an der Markscheide knollenförmige Auftreibungen stattgefunden haben, daß sie sich manchmal ampullenförmig erweitert hat und dann und wann auch wieder Einschnürungen aufweist.

Kleinere und größere Vakuolen der Markscheide imponieren als glasig helle, rundliche Flecken und sind sehr häufig zu finden.

Letzten Endes sind von der Markscheide nurmehr einzelne Schollen übrig, die dem Nervstrang ein eigenartiges, geschupptes Aussehen geben.

Auch das umgekehrte Bild habe ich gesehen: Daß nämlich die Markscheide bleibt und der Achsenzylinder ausfällt. Die Mark-

scheide begrenzt dann als dunklerer Ring einen farblosen Hohlraum. Querschnitt (siehe Bild!).

Auch die Zellen des Bindegewebes beteiligen sich an der allgemeinen Umbildung. Man kann zwar an der Paradentosepulpa polygonale, spindelförmige und rundliche Zellen beobachten, wie an jeder anderen Pulpa, aber immer in verminderter Anzahl und zwar setzt die Rarifikation nicht diffus in dem ganzen Bindegewebe ein, sondern es ist klar zu beobachten, wie sie von einzelnen Bezirken ausgeht. Die zellarmen Stellen werden immer größer, die Zellen im Bindegewebe immer seltener, bis sie fast gänzlich aus dem Pulpenbild verschwinden, mit Ausnahme der spindelförmigen Kerne, die immer zu beobachten sind, solange noch Reste des Bindegewebes existieren.

Natürlich sind auch an den einzelnen Zellen in Protoplasma und Kernsubstanz Veränderungen zu beobachten, besonders schon an den großen polygonalen Bindegewebszellen: Das Protoplasma erscheint eigenartig körnelig, feinste Granulierungen treten auf, daneben sieht man in ihm deutlich blasige Auftreibungen. Der Kern schrumpft, wird unscheinbar und ist schließlich überhaupt nurmehr schwer zu beobachten.

Die Ausläufer der Zellen bilden ein dichtes Filzwerk, das durch seine dunkle Färbung und besonders scharfe Konturierung hervortritt. Schließlich ist zu erkennen, daß sich die unregelmäßig dicht verfilzten Fasern der Bindegewebsfibrillen dermaßen organisiert haben, daß sie dem Bindegewebe eine feinmaschige, netzförmige Struktur verleihen. Aus den feinen Maschen werden größere, die eine mehr längliche oder rautenförmige Gestalt annehmen, aber die charakteristische netzförmige Struktur ist immer noch vorhanden (siehe Bild!). Schließlich geht aber auch sie verloren. Vakuolen von unregelmäßiger Gestalt und wechselnder Größe machen sich im Pulpengewebe bemerkbar. Sie nehmen immer mehr zu an Ausdehnung, sodaß oft ein erheblicher Teil des Bindegewebes, ein ganzes Pulpenhorn oder ein gutes Stück der Kronenpulpa vollkommen verschwunden ist. Derbe Bindegewebsfasern markieren die Grenzen. Schließlich ist das ganze Pulpenparenchym nurmehr ein dünner Strang, in dem Hauptgefäß und Nerv verlaufen und der sich entweder an einer Seite des Wurzelkanals anlegt oder mitten durch das Pulpenkavum zieht und in ihm durch feine Verbindungsstränge, die er rechts und links an die Kanalwände schickt, wie aufgehängt erscheint.

Aber nicht immer findet im Bindegewebe eine so ausgedehnte Vakuolenbildung statt. Es findet sich dann die gleiche Entartung, die bei den Gefäßwänden beschrieben wurde. Waren es dort breite Ringe, so sind es hier mächtige Schollen und Bänder, die parallel

zu Gefäß und Nerv ziehen und oft den ganzen Wurzelkanal bezw. einen beträchtlichen Teil des Pulpenkavum ausfüllen.

Die Partien scheinen dann sehr zur Verkalkung zu neigen und zwar in Form von amorphen Kalkablagerungen (siehe Bild!). Daneben findet sich auch noch sehr häufig die Erscheinung von organisierten Dentikeln.

Nach den Richtlinien der allgemeinen Pathologie handelt es sich also noch einmal kurz zusammengefaßt in der Paradentosepulpa um folgende Veränderungen:

1. Gefäßsystem:

Die pralle Füllung der Arterien, ihr geschlängelter Verlauf, das Sichtbarwerden des Kapillarsystems, sind die Zeichen für eine

aktive Hyperämie.

Die mächtige Erweiterung der Venen zeigen eine

Stauungshyperämie

an.

Die Gefäßwände sind atrophisch (dünn, knittrig, Kerne verschwunden) oder hyalin degeneriert (Ringbildung).

2. Nerven:

Quellung des Endoneuriums (Auflockerung der Bündel).
Verkalkung der Bündel,
Krümeliger Zerfall der Bündel.
An der einzelnen Nervfaser:
Vakuolige Degeneration der Markscheide,
Scholliger Zerfall der Markscheide,
Ausfall des Achsenzylinders.

3. Zellen: (Odontoplasten + Bindegewebszellen)

Echte Atrophie = Rarifikation (Verminderung an der Zahl),
Trübe Schwellung (Granulierung des Plasmas, Vakuolen),
Pyknose des Kerns (Verkleinerung und Verklumpung des Kerns, atypische Stellung bei den Odontoplasten),
Fettige Degeneration (Pyknose des Kerns + Verfettung),
Einfache Verfettung (polständige Ansammlung von Fettröpfchen bei den Odontoplasten.

4. Bindegewebe:

kleinmaschige Atrophie,
großmaschige Atrophie,

Vakuolenbildung,
Hyaline Degeneration,
Kalkige Degeneration,
Dentikelbildung.

Meinen Befunden nach handelt es sich also bei der Paradentosepulpa um Veränderungen, die durch ihren degenerativ-atrophischen Charakter bestimmt sind. Sie lassen sich scharf von den Erscheinungen abgrenzen, die eine bakterielle Infektion an der Pulpa zeitigt, wie wir sie bei der Karies zu beobachten gewohnt sind. Ich habe nie gesehen, daß es rein von der Paradentose ausgehend zu einer erheblichen zelligen Infiltration oder gar zu einer Abszeßbildung und Einschmelzung bestimmter Pulpenteile gekommen wäre.

Es wäre ja denkbar, daß bei der Paradentose eine infektiöse Pulpenentzündung stattfinden könnte und zwar in der Form der rückläufigen Pulpitis, wenn nämlich die Infektionserreger aus der Wurzelhaut durch das Foramen apikale eindringen würden; das scheint aber verhältnismäßig selten zu geschehen, ich wenigstens kann in meinen Präparaten das nicht ein einzigesmal nachweisen.

Josepowici findet im Gegensatz dazu bei allen Zähnen, die von der Paradentose befallen sind, Entzündungserscheinungen der Pulpa.

Ebenso stellt Maurice Roy in seiner Arbeit alle Erscheinungen auf die Basis einer Pulpitis.

Auch Präger glaubt an eine Entzündung der Pulpa bei der Paradentose durch das Eindringen toxischer Körper. „Sie dokumentiert sich aber im histologischen Bild nicht besonders, weil die degenerierte Pulpa keine Abwehrmaßnahmen mehr gegen die Bakterien unternehmen kann".

Ich kann diesen Entzündungstheorien nicht zustimmen, weil, wie bereits erwähnt, in meinen Präparaten die Infiltration, überhaupt jede Proliferation, fehlt, die gewöhnlich eine Entzündung begleiten und nimmt man gar eine rückläufige Pulpitis an, viel öfter Pulpentod zu beobachten sein müßte. Ich habe in meinen Befunden gesehen, daß die Pulpa trotz schwerster eitriger Paradentose nicht an einer Infektion zugrunde gehen muß.

Ich möchte vielmehr für alle Veränderungen, die in der Paradentosepulpa vonstatten gehen, eine andere Ursache verantwortlich machen:

Unstimmigkeiten im endogenen Stoffwechsel der Pulpa auf Grund von Zirkulationsstörungen.

Die Zirkulationsstörung ist nämlich das auffallendste Charakteristikum der Paradentosepulpa. Sie ist da noch bevor sich die anderen Veränderungen entwickeln, und durch alle Symptome bis

zur schwersten Paradentose zu beobachten. In 100% meiner Fälle habe ich Gefäßveränderungen gefunden.

Nachdem Pulpa und Periodont durch ein gemeinsames Gefäß versorgt werden, das sich erst in der Nähe der Foramen apicale gabelt, möchte ich diese Gefäßveränderungen auf Grund der topographisch-anatomischen Verhältnisse auf eine reflektorische Hyperämie zurückführen, ausgehend von den entzündlichen Erscheinungen der Wurzelhaut und von ihnen sekundär verursacht.

Die Blutfülle des Periodontiums überträgt sich auf die Pulpa. Es kommt zur aktiven Hyperämie. Wenn der venöse Apparat den Blutandrang nicht mehr abführen kann, resultiert die Stauungspulpa. Stasen, Thromben, Hämorrhagien machen sich bemerkbar. Durch den Druck, der bei der Stauung entsteht, bilden sich im Bindegewebe kleinmaschige und großmaschige, netzförmige Atrophie, die sich in Vakuolen und Zystenbildung fortsetzt.

Die Stoffwechselvorgänge der Pulpa kommen durch die mangelnde Ernährung infolge der Läsion des Gefäßapparates aus dem Gleichgewicht. Daher vor allem die Veränderungen an den Odontoplasten, aber auch an den übrigen Bindegewebszellen. Durch die Hemmung im Blutumlauf bildet sich eine Oxydationsbehinderung heraus, die sich in pathologischer Fettspeicherung äußert. Weiter entsteht als Folge des gestörten Stoffwechsels und der dystrophischen Verhältnisse hyaline und kalkige Degeneration.

Auch das Nervensystem erkrankt innerhalb der Pulpa unter dem Einfluß der Stoffwechselstörungen.

Gleiche oder ähnliche Erscheinungen wie die aufgeführten schildern in ihren Untersuchungen auch Guido Fischer, Heinrich Craney, Friedrich Brammer und E. Platanow sowie Wolfgang Präger.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt Bauchwitz ein, der zwar auch die gleichen degenerativ atrophischen Veränderungen beschreibt, aber hinsichtlich der Aetiologie eine andere Ansicht aufweist wie sämtliche übrigen Autoren.

Seine Ansicht geht kurz gefaßt dahin, daß sich zunächst in der Pulpa durch Kreislaufstörungen allgemeiner Art bedingte Veränderungen ergeben, die zu großen Druckunterschieden zwischen Pulpa und Wurzelhaut führen; dadurch wird die Wurzelhaut sekundär mit krankhaft verändert. „Der Grund zur Lockerung des Zahnes und zur Zerstörung der Alveole ist im Zahn selbst zu suchen." Als Beweis führt er an: Das konstante Vorkommen der Atrophie, der serösen Durchtränkung, der Gefäßschädigung, ferner, daß die Paradentose nach Extraktion zur Ausheilung kommt und durch Exstirpation ein gewisses Festwerden des Zahnes zu beobachten ist.

Diese Beweise scheinen mir aber nicht ganz ausreichend zu sein für die Klarstellung seiner Behauptung. Daß eine Paradentose

nach Extraktion glatt ausheilt, hat Bernhard Gottlieb folgendermaßen erklärt: Das Primäre der Paradentose ist die Taschenbildung, durch die Extraktion geht aber eine Wand der Tasche zu Verlust, sodaß jede Tasche zu bestehen aufhören muß und somit auch die Paradentose ausheilt.

Ferner glaube ich, daß ein gewisses Festerwerden, wenn es überhaupt zu beobachten ist, mehr seinen Grund vielleicht in der Bildung von Schwielen in der Wurzelhaut durch den mechanischen und chemischen Reiz des Füllens hat, als in der Entfernung der für die Paradentose verantwortlich zu machenden Pulpa.

Brammer findet in allen von ihm untersuchten Fällen von Paradentose Veränderungen in der Pulpa „von der eben feststellbaren Vakuolenbildung in der Odontoplastenschicht bis zur vollständigen retikulären Atrophie mit nachfolgender Degeneration".

Als innersten Grund für diese Veränderungen gibt er letzten Endes „die chronische Hyperämie in der Wurzelhaut" an, wodurch „aus topographisch-anatomischen Gründen auch die Pulpa zum hyperämischen Bezirk wird". Er schließt mit Sicherheit die lokale Infektion aus, da er (wie auch ich) bei keiner Paradentosepulpa eine Infiltration hat sehen können. Nach ihm liegt es am Granulationsgewebe am Grunde der Taschen, das „ein guter Schutz gegen Infektion und Toxinwirkung ist", daß die Pulpa nicht infektiös zerfällt.

Die Odontoplasten werden zunächst in einen Reizzustand versetzt (breite dentinogene Zone), dann erst zeigen sich degenerative Veränderungen an ihnen. — Theoretisch ist das wohl zu verstehen, aber ich konnte leider in meinen Präparaten nie mit einwandfreier Sicherheit dieses ‚Reizstadium' der Odontoplasten beobachten. Eine breite dentinogene Zone ist mehr oder minder ein subjektiver Begriff und im übrigen sind andere Forscher wie zum Beispiel Guido Fischer der Ansicht, daß diese breite dentinogene Zone dadurch entsteht, daß das Pulpengewebe Kalksalze aus dem Dentin anzieht, dadurch hochgradig „alkalisch" wird, und so etwa eindringenden Bakterien, deren Lebensbedingungen ja an eine „sauere" Reaktion gebunden sind, die Existenzmöglichkeit nimmt. Guido Fischer hat das durch seine Untersuchungen zusammen mit Hans Schmalfuß bewiesen. Ich möchte mich lieber dieser Ansicht anschließen. An der Hyperämie unterscheidet Brammer 2 wirksame Momente: Ein reizauslösendes im Anfang, hierauf Druckatrophie durch perivaskuläre Oedembildung.

Auch Craney hat Paradentosepulpen untersucht. Er kombinierte seine histologische Untersuchung mit der röntgenologischen und konstruierte hieraus eine Einteilung in Anlehnung an Sachs-Neumann.

In jeder Gruppe findet er Veränderungen, die „stufenleiterartig" mit dem klinischen Bild der Paradentose Schritt halten, und zwar findet er „nebeneinander gehend produktive und degenerative Prozesse". Die degenerativen Vorgänge decken sich absolut mit den Befunden aller anderen Autoren, ähnlich, wie auch ich sie in meinen Untersuchungen habe feststellen können.

Unter den produktiven Veränderungen führt er eine Wucherung der Odontoplastenschicht an, die „polsterförmige" Formationen bilden, sowie eine enorme Anlagerung von Reizdentin, besonders an den Zähnen, die nurmehr im Granulationsgewebe stecken.

Ich meinerseits möchte aber diese zwei Tatsachen unter andere Gesichtspunkte stellen:

Es mag zunächst möglich sein, daß die Odontoplasten unter der vermehrten Blutzufuhr in einen Reizzustand geraten, aber ich möchte diesen Zustand doch nicht als selbständiges Bild hinstellen, wenigstens finde ich nach meinen Befunden nicht die Berechtigung dazu. Es kann sich ja auch lediglich um einen nur ganz kurze Zeit bestehenden Zustand handeln, wenn man nun schon einmal die Ursache der ganzen Veränderungen in der Paradentosepulpa in einem chronischen Prozeß der Wurzelhaut sucht, und nun andererseits erfahrungsgemäß aus der histologischen Arbeit weiß, daß selbst jugendliche Pulpen von intakten Zähnen kaum mehr eine normale Odontoplastenreihe aufweisen, wie man sie z. B. bei der jugendlichen Katze sieht.

Im übrigen scheint mir auch sehr beachtenswert, was Wolfgang Präger zu diesem Befunde (polsterförmige Wucherung der Odontoplasten) Craneys meint: „Da sich dünne Serienschnitte von Pulpenpräparaten schwer herstellen lassen, läßt sich mit Craneys Befunden nicht feststellen, ob es sich wirklich um eine Ausgestaltung der Odontoplastenreihe zu mehrfachen Zellreihen handelt, oder ob die Wurzelkanalwandungen zo unregelmäßig sind, daß man die einfache Odontoplastenreihe mehrfach anschneidet".

Was die Anlagerung von Reizdentin betrifft, so muß ich Craney darin zustimmen, denn ich habe sie mehr wie einmal in meinen Befunden beobachtet (siehe Bild!), aber ich glaube, daß hierfür mehr ein fortgeschrittenes Alter des Patienten als eine bestehende Paradentose verantwortlich zu machen ist. Es ist ja allgemein zu beobachten, daß im Laufe der Lebensjahre der Pulpenraum sich ständig verkleinert und in meinen Befunden ist die übermäßige Anlagerung von Reizdentin nur bei Patienten im vorgerückten Alter und allem Anschein nach ziemlich unabhängig von dem Grad der bestehenden Paradentose zu finden (siehe Prot. V, X, XIV, XV).

Das Resultat der Arbeit Craneys ist: „Daß mit der Schwere der klinischen Erscheinungen die Intensität und Ausdehnung der pathologisch-anatomischen Veränderungen zunimmt", und, daß eben diese Veränderungen in der Pulpa ausgehen von entzündlichen Erscheinungen der Wurzelhaut.

Guido Fischer findet in seinen ausgedehnten Untersuchungen über die Biologie der Pulpa, „daß der Stoffwechsel der Paradentosepulpa stets von der im Wurzelraum befindlichen eitrigen Entzündung beeinflußt wird". Durch diese Stoffwechselstörung wird nach seinen Feststellungen „schon frühzeitig die Paradentosepulpa zu einem Stauorgan", was sich in erster Linie am Gefäßapparat ausweist. Durch die Stase im Kapillarnetz werden ferner die Odontoplasten geschädigt. Es kommt hier zu Blutungen und Zellzerfall, was sich wieder in einer weiteren Verschlechterung des Stoffwechsels auswirkt. „Dabei ist das Gefäßsystem der Träger aller dieser Stoffwechselstörungen." Mit zunehmender Stauung kommt es zur Bildung von Oedemen und schließlich zur hydropischen Degeneration des ganzen Organs.

Das ist in großen Zügen der gleiche Befund, wie er sich auch aus meinen Präparaten ergeben hat.

Nun fährt Fischer in der Deutung seiner Befunde fort: „Der besonders in der Odontoplastenschicht vor sich gehende Zerfall der Zellen und roten Blutkörperchen produziert dauernd neue Säuren, die nur durch eine Entkalkung vom Dentin aus neutralisiert werden können". Der Mineralstoffwechsel der Pulpa ändert sich dahingehend, daß „schon frühzeitig das fibrilläre Gewebe abgedichtet wird, die Gewebsspalten werden verschlossen und so ein Vordringen der Mikroorganismen in die Pulpa selbst erschwert".

Deswegen faßt Guido Fischer diese ganzen Erscheinungen in der Paradentosepulpa letzten Endes als gar keine pathologische Erscheinung auf mit dem Endziel des Zugrundegehens der Pulpa, sondern vielmehr als nützliche Schutzmaßnahme der Natur, die auf diese Weise die Pulpa vom sicheren Befallenwerden durch eine bakterielle Infektion vom schwer infizierten Paradentium aus schützt.

Außerdem hat er diese Anschauungen auch durch biochemische Untersuchungen zusammen mit Hans Schmalfuß sichergestellt und bewiesen, daß die Zahnpulpa auch bei schwerster eitriger Paradentose steril bleibt, weil sie (wie übrigens jede Stauungspulpa) „extrem alkalisch" bleibt und so für Bakterien einen sehr ungünstigen Nährboden darstellt. Er steht also im schärfsten Gegensatz zur Ansicht von Bauchwitz (die bereits dargelegt wurde), wenn er zusammenfassend den Schluß zieht: Man wird bei Paradentosen die Pulpen erhalten müssen, da die Alkalosepulpa die beste Wurzelfüllung bleibt."

Wolfgang Präger findet in der Paradentosepulpa „alterative Erscheinungen, jedoch ohne exsudative und proliferative Reaktionen".

Er schreibt: „Der Nachteil der Untersuchung von Pyorrhoezähnen liegt darin, daß Patienten, von denen das Material stammt, meist über 40 Jahre alt sind, ein Alter, wo wir auch ohne Veränderung der Zahnumgebung auf regressive Prozesse in der Pulpa gefaßt sein müssen". Zu Craneys Arbeit bemerkt Präger epikritisch, daß die Veränderungen der Pulpa bei Pyorrhoe auch bei jüngeren Personen ähnlich sind der Atrophie und Degeneration der Pulpa im höheren Alter und der Pulpitis alterativa oder parenchymatosa, wie sie Peckert schildert, d. h. Gefäße stark dilatiert, Nerven im Zustand der Degeneration, Bindegewebe in netzförmiger Atrophie oder adenoider Umwandlung, stellenweise Erscheinungen der Proliferation, Odontoplasten in der Hauptsache noch erhalten, aber ihr Zelleib stark reduziert. Schließlich große Kalkscholen oder spießige Kalkkristalle entlang der Gefäße.

Präger sieht als Ursache dieser Veränderungen Mangel an Nahrungsstoffen und das Eindringen toxischer Körper in die Pulpa an. Die Intoxikation macht sich im histologischen Bild aber nicht bemerkbar, weil die degenerierte Pulpa keine Abwehrmaßnahmen gegen die Bakterien mehr unternehmen kann.

Gegen diese zuletzt ausgesprochene Meinung Präger möchte ich noch kurz Stellung nehmen:

Wenn es wirklich der Fall ist, daß sich die Paradentosepulpa einer Infektion von der erkrankten Wurzelhaut aus so wenig mehr erwehren kann, daß dieser Kampf keinerlei histologisch erfaßbare Zeichen hinterläßt, so müßte meiner Ansicht nach um so häufiger Pulpentod bzw. Zerfall von Paradentosezähnen zu beobachten sein. Das kann ich aus meinen Befunden nicht feststellen. Ich habe im Gegenteil gesehen, daß trotz schwerster eitriger Paradentose die Pulpa nicht an einer Infektion von der Wurzelhaut aus zugrunde geht und muß infolgedessen der gegenteiligen Ansicht Guido Fischers folgen.

Als nächsten Autor möchte ich Maurice Roy, Paris, anführen. Er stellt die Veränderungen der Pulpa bei Paradentose ganz auf die Basis einer Entzündungserscheinung und teilt sie in 3 Klassen ein:

1. Hyperästhesie der Pulpa,
2. Rückläufige Pulpitis (Pulpite retrograde),
3. Pulpitis tropho-vasculair.

Er gibt an, daß die Hyperästhesie, die man bei Paradentose findet, auf Entzündungserscheinungen der Pulpa zurückzuführen sein müsse, und nicht in der Entblößung eines Teiles der Wurzel ihren

Grund haben könne; denn die Paradentose zeitigt immer Entblößung der Wurzel, aber nicht immer Hyperästhesie und bei demselben Kranken sind nicht alle gleichmäßig entblößten Zähne auch gleichmäßig empfindlich. Aber trotzdem berichtet Roy, daß die Entzündungserscheinungen, welche die Hyperästhesie verursacht, nur selten zum Pulpentod führt. Um dieser letzten Tatsache willen kann ich nicht glauben, daß es sich bei dieser von Roy entdeckten Hyperästhesie um eine ausgesprochene Entzündung des Zahnmarkes handeln kann, denn wir wissen, daß auf Grund der besonderen topographisch-anatomischen Verhältnisse ein einmal entzündetes Zahnmark nicht mehr ausheilen kann, sondern dem Zerfall ausgeliefert ist. Infolgedessen kann es sich bei dieser von Roy geschilderten Hyperästhesie höchstens um eine Hyperämie, aber nicht um eine ausgeprägte Entzündung der Pulpa bei Paradentose handeln.

Die Pulpite retrograde beobachtet Roy besonders an mehrwurzeligen Zähnen, wenn eine Wurzel nurmehr im Granulationsgewebe steht und sich hier eine tiefe Tasche gebildet hat. Die Entzündung schreitet sehr rasch vorwärts und die Pulpa geht in ihrer Gesamtheit zugrunde.

Bei der Pulpitis tropho-vasculair bringen anscheinend schwere Ernährungsstörungen die Pulpa zum Zerfall. Sie wird auch an einwurzeligen Zähnen beobachtet, aber nur im ersten und mittleren Stadium der Erkrankung.

Die beiden letztgenannten Pulipitiden führen in jedem Fall zur Zerstörung der Pulpa, da sie aber nur verhältnismäßig selten zu beobachten sind, so faßt Roy den Pulpentod nur als Komplikation der Paradentose auf.

Zum Schlusse möchte ich noch E. Platanow, Moskau, zu Worte kommen lassen, der sich besonders mit dem Zustand der Nerven der Zahnpulpa bei der Alveolarpyrrhoe befaßt hat.

Er fand sowohl am Achsenzylinder, wie an der Markscheide Veränderungen, die „ein für den neuritischen Prozeß charakteristisches Bild“ ergeben. Es handelt sich hier um variköse Veränderungen, körnigen Zerfall und Demyelisationen. (Bilder, die auch in dieser Arbeit eingehend beschrieben werden konnten.)

Als Grund für diese Veränderungen gibt Platanow an, daß Degenerationen in den peripherischen Fasern auftreten, wenn die funktionelle Verbindung zwischen ihnen und der Nervenzelle gestört ist, aber er läßt auch die Möglichkeit von lokalen Bedingungen für das Auftreten der Degenerationen in den peripherischen Fasern offen.

Platanow macht auch darauf aufmerksam, daß es sich hier auch um sekundäre Veränderungen handeln kann infolge von Hyperämie oder lokal gesteigerter Sensibilität. Er schlägt deshalb vor, nicht nur die Nerven der Zahnpulpa zu untersuchen, sondern auch die

periapikalen und höher gelegenen Nervabschnitte, um eine Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Herkunft der bei der Paradentose auftretenden Veränderungen in den Nervfasern der Zahnpulpa treffen zu können.

Platanow hat auch wahrnehmen können, daß zwischen der Intensivität der Veränderungen und den Nervfasern und der Beweglichkeit des betreffenden Zahnes eine gewisse Abhängigkeit besteht. —

Ich möchte nun nach dem Bericht über die einschlägige Literatur in der Wertung meiner Befunde weiterfahren.

Es scheint mir außer Zweifel, daß zwischen dem klinischen Bild der Paradentose und dem histologischen Befund des betreffenden Zahnes eine gewisse Abhängigkeit besteht.

Dies läßt sich aus einem Vergleich von Protokoll V, VI, VII und VIII ableiten. Sämtliche 4 Zähne sind von einem und demselben Patienten. Der Grad der Paradentose war an den 4 Zähnen verschieden (in aufsteigender Reihe etwa VII, VIII, VI, V) und in der gleichen Richtung läßt sich auch eine Pulpenreihe herstellen mit zunehmender Intensität der Veränderungen: VII, VIII, VI, V.

Sehr schön ist derselbe Vorgang auch bei einem 69 jähr. Patienten zu beobachten.

Dem Manne wurden 5 Zähne extrahiert, die verschieden stark von der Paradentose heimgesucht waren, von den ersten Anfängen bis fast zum vollständigen Verlust des gesamten Aufhängeapparates. Dementsprechend sind auch die Erscheinungen in der Pulpa. Es läßt sich beidemal dieselbe Reihe konstruieren: XIII, XII, XI, X, IX.

Dabei ist es allerdings nicht so, daß man aus dem Zustand einer Pulpa unbedingt auf einen gewissen Grad der Paradentose eo ipso schließen kann oder umgekehrt. Meiner Ansicht nach spielt hier noch ein sehr wichtiger Punkt herein: Das Alter des Patienten. (Es ist ja bekannt, daß die Zahnpulpa den Alterserscheinungen, die sich in den einzelnen Organen des Körpers ausdrücken, besonders ausgesetzt ist.)

Das wird einleuchtend, wenn man z. B. Prot. I mit Prot. X vergleicht

Beide stammen von Patienten mit schwerer eitriger Paradentose, tiefer Taschenbildung usf. Und doch, wie verschieden sind die Pulpen! Wieviel regelmäßiger ist die Pulpa des einen Patienten, der erst 40 Jahre alt ist, gegenüber der anderen, die von einem 69 jährigen Manne stammt!

Deshalb hat Präger Recht, wenn er sagt: „Der Nachteil der Untersuchung von Pyorrhoezähnen liegt darin, daß die Patienten, von denen das Material stammt, meist über 40 Jahre alt sind, ein Alter, wo wir auch ohne Veränderung der Zahnumgebung auf regressive Veränderungen in der Zahnpulpa gefaßt sein müssen". —

Literatur.

Brammer Friedrich, Marburg, Beitrag zur Pathologie der weichen Zahnsubstanzen, sowie des Wurzelzementes bei Pyorrhöa alveolaris. (Diss. Marburg 1923.)

Bauchwitz Dr. Max, Stettin, Veränderungen der Zahnpulpa u. des Periodontium bei Paradentose. (Z.R. 1932/11, 30, 31.)

Borst Max, München, Pathologische Histologie. (Vorlesung u. Kurs, gehalten im W.S. 1932/33.)

Craney Heinrich, Marburg, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pulpa bei Pyorrhöa alveolaris. (Diss. Marburg 1921.)

Fischer Guido, Hamburg, Die Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen. (Z.R. 1932.)

— Beiträge zur Biologie intakter, jugendlicher Zähne. (D.M.f.Z. 1932/18.)

Gottlieb Bernhard, Wien, Schmutzpyrrhoö, Paradentalpyrrhoö, u. Alveolaratrophie. (Misch 1925/S. 521.)

Euler u. Meyer, Pathohistologie der Zähne.

Präger Wolfgang, Erkrankungen der Zahnpulpa. (Misch 1925/S. 123 und 1926/S. 339.)

Roy Maurice, Paris, Die Erkrankung der Zahnpulpa bei der Pyrrhoä. (L'Odontologie 1922/2.)

Siegmund Herbert u. Weber Rudolph, Pathohistologie der Mundhöhle. (Verl. Hirzel, Lpzg. 1926.)

Weber Rudolph, Köln, Neue Untersuchungen über das Auftreten von Fett am Zahn. (D.M.f.Z. 1930/23.)

— Pathologie u. Therapie der entzündlichen Erkrankungen des Zahnmarks. (Verl. Enke, Stuttg.)

Willner Hans, Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Zahnpulpa. (St. 1926.)

Wede Karl, Pathologie der Zähne. (Lpz. 1901.)

Zum Schlusse erlaube ich mir ergebenst, mich herzlichst zu bedanken bei Herrn Prof. Hauenstein für die Ueberlassung eines Arbeitsplatzes in seinem histologischen Laboratorium, sowie vor allem bei Frl. Priv.-Doz. Dr. Kösters für die Anregung zum Thema, sowie für ihre immer bereitwillige und sichere Hilfe.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 17. 1. 1907 in Wien. Die Mittelschule absolvierte ich am humanistischen Gymnasium in Rosenheim. Hierauf folgte ein Studium von 8 Semestern Zahnheilkunde an der Universität München.

Hörlkofen, den 1. 7. 1933.

Lambert Schebelle.